Münster.1932.№19

Med Diss.

Das chronisch rezidivierende Erysipel und seine Beziehungen zur Elephantiasis, insbesondere des Gesichtes.

Zahnarzt Paul Henting

Aus der Universitäts-Hautklinik Münster i. Westf.
(Direktor: Prof. Dr. A. Stühmer)

Das chronisch rezidivierende Erysipel und seine Beziehungen zur Elephantiasis, insbesondere des Gesichtes.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde einer Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster

vorgelegt von

Paul Henting, Zahnarzt
aus Witten

Münster i. W. 1932
Druck der Westfälischen Vereinsdruckerei Akt.-Ges.

Dekan: Prof. Dr. Vogt
Referent: Privatdozent Dr. Schmidt
Korreferent: Prof. Dr. Stühmer.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster i. W.

In der Universitäts-Hautklinik Münster wurden seit ihrem Bestehen (1925) 2 Fälle von posterysipelatösem elephantiastischen Gesichtsödem im Verein mit Lupus beobachtet. Da es sich um eine sehr seltene Erkrankung handelt, verdienen diese beiden Fälle mitgeteilt zu werden.

Fall 1.

Willi B., geb. 23. 2. 1915, litt im 2. Lebensjahr an Lungenentzündung; seit dem 3. ist er an Lupus des Gesichtes erkrankt. Im Krankenhause Hövel wurde er mit Höhensonne und Ätzsalben, in der Krankenanstalt Dortmund mit Ätzsalben, Höhensonne und Quarzlicht behandelt.

Bei seinem Eintritt in die Behandlung der Universitätshautklinik Münster im Juni 1929 wies der Patient zahlreiche Lupusherde im Gesicht auf: einen nierenförmigen Herd auf der Stirn über dem linken Auge, 3 pfennigstückgroße solitäre Herde über dem linken Jochbein, einen 5 markstückgroßen Herd auf der linken Wange, 2 Einzelherde unter dem linken Ohr. Der linke Nasenflügel war blaurot verfärbt, mit zahlreichen Knötchen und gelbgrünen Auflagerungen bedeckt. Vom linken Ohr unter dem Kieferrand entlang zog sich eine derbe, blasse Narbe, an deren Ende unter dem Kinn sich ein etwa 3 markstückgroßer Lupusherd mit mehreren kleinen Herden in seiner Umgebung befand. Ein 1 markstückgroßer Herd zeigte sich auf der rechten Wange im Verlauf der Nasolabialfalte. Ein größerer, bohnenförmiger Herd wurde über dem aufsteigenden Ast des rechten Unterkiefers festgestellt.

Bei der Untersuchung des Pat. in der Hals-Nasen-Ohren-Klinik wurden einzelne Lupusknötchen am Kopf der rechten unteren Muschel und am Nasendach links gefunden.

B. wurde nach dem von Wucherpfennig veröffentlichten Verfahren mit der Diathermieschlinge behandelt, und zwar wurden die Herde im Hohlschnitt entfernt. Die Abheilung ging glatt vor sich; es trat aber im Oktober 1929 zum ersten Male Gesichtserysipel auf, das während der nächsten

Wochen mehrfach rezidivierte. Nach ambulanter lokaler Höhensonnenbestrahlung (Gesicht und Hals beiderseits unter Abdeckung der frischen Narben 2 HSE) erfolgte zunächst geringes Abklingen, doch blieb auf der rechten Gesichtsseite eine starke Schwellung bestehen.

Nach 6 Wochen trat ein neues Rezidiv auf, das diesmal mit 3 HSE, Gesicht und Hals, behandelt wurde, aber fortgesetzt anhielt.

B. wurde am 17. 12. 29 in stationäre Behandlung genommen.

Nach einigen Tagen zeigte sich ein neuer Erysipelschub, der mit 5 HSE behandelt wurde. Dann wurden feuchte Salicyl-Resorcin-Umschläge, und später 2%ige Ichthyolwasser-Umschläge ohne jeden Erfolg gemacht. Ebenso waren zweimalige Injektionen von je 15,0 Rotlaufserum ohne Wirkung auf das Oedem der rechten Wange und des rechten Unterlides. Während der Therapie trat am 14. 1. 30 wieder ein Rezidiv auf: starkes Aufflammen des Erysipels und vermehrte Oedembildung. Ichthyolsalbenbehandlung und Streptokokkenserum 10,0 i. m. führten zu keinem Erfolge: in den nächsten Tagen zeigten sich zweimal Temperatursteigerungen bis 39,4°.

Am 24. 1. 30 wurde zur Hebung des Allgemeinbefindens eine Höhensonnenkur eingeleitet, gleichzeitig wurden Staphylo-Strepto-Immunoids gegeben. Im Verlauf der nächsten Wochen traten immer wieder neue Erysipelschübe mit besonders starker Schwellung der Augenpartien auf, die therapeutisch in keiner Weise beeinflußt werden konnten.

In der Annahme, daß vielleicht die Lupusrestherde Ausgangspunkte der immer wieder auftretenden Nachschübe sein könnten, wurden sie mit der Diathermieschlinge im Hohlschnitt entfernt.

Am 27. 2. wurde ein erneutes Aufflammen des Erysipels mit starker Rötung und Temperaturen bis 40° beobachtet.

Am 1. 3. wurde das Gesicht von rechts mit 5 HSE bestrahlt. Es trat nur eine geringe Reaktion auf; daher wurde die Bestrahlung am 6. 3. wiederholt, und zwar Gesicht von rechts 10 HSE, von links 7 HSE. Es zeigte sich eine stärkere Rötung und geringe Blasenbildung. Da im Verlauf von 8 Tagen kein Zurückgehen der Erscheinungen festzustellen war,

wurde dieselbe Dosis noch einmal gegeben. Nach 3 Tagen war eine mittelmäßige Reaktion abgeklungen, während die Schwellung noch weiter bestehen blieb. Es wurde deshalb im Verlauf von weiteren 8 Tagen nochmals das Gesicht beiderseits mit 10 HSE bestrahlt. Es trat eine mittelstarke Reaktion mit größerer Blasenbildung auf, die nach 8 Tagen abgeklungen war. Ein nochmaliger Rückfall veranlaßte eine weitere Bestrahlung von 12 HSE wie vor.

Am 3. 4. wurde, nachdem die letzte Reaktion abgeklungen war, die Dosis auf 18 HSE gesteigert, worauf eine starke Reaktion mit erheblicher Blasenbildung auftrat. Ein neuer Schub der Wundrose wurde nunmehr nicht mehr beobachtet. Trotzdem wurden in den nächsten 4 Wochen in 7tägigen Zwischenräumen weitere Gesichtsbestrahlungen vorgenommen, steigend von 24 HSE bis zu 40 HSE beiderseits, weil die Methode anscheinend zum Ziel zu führen schien.

Zugleich mit der lokalen Höhensonnenbestrahlung wurden Aolaninjektionen gegeben, und zwar im ganzen 7 Injektionen à 10,0 i. m.

Der Entlassungsbefund am 12. 5. 30 zeigte nach dem Abklingen der lokalen Höhensonnenreaktion noch immer eine ödematöse Schwellung des rechten Unterlides und des anschließenden Teiles der Wange. Bei der Nachschau nach 7 Monaten konnte nur noch geringe Schwellung des rechten Unterlides sowie der rechten Wange festgestellt werden.

Ein Erysipelrezidiv war nicht mehr aufgetreten.

Fall 2.

Franziska R., geb. 14. 10. 1908; die Eltern sind tot, 6 ältere Geschwister gesund. Als Kind litt sie an Drüsenschwellungen; im 5. Lebensjahre erkrankte sie an Lupus am Halse und auf den Wangen.

In der Schulzeit trat zum ersten Male Gesichtserysipel auf; die Augenlidschwellungen, die nach den ersten Schüben immer wieder zurückgingen, blieben nach dem 5. Rückfall der Erkrankung bestehen. Im Jahre 1925 stellten sich in der Universitäts-Hautklinik Königsberg 3 neue Rezidive ein, mit etwa 3wöchigem Intervall. Jeder Schub war von 8tägiger Dauer, nach jedem Anfall nahmen die Lidschwellungen zu. Besonders

stark war das linke Unterlid geschwollen. In der Hautklinik Königsberg wurde die Pat. erfolglos röntgenbestrahlt. Es wurden in 3 Sitzungen insgesamt 80 % HED bei 3 mm Al. in 2monatigen Intervallen gegeben. Bei ihrem Eintritt in die Behandlung der Universitäts-Hautklinik Münster im März 1929 wies die Pat. auf der rechten Wange eine große alte Lupusnarbe mit einzelnen Rezidiven auf. Außerdem fanden sich alte Lupusnarben rings um den Hals und auf der linken Wange. Das linke Unterlid war stark geschwollen und gerötet und fühlte sich ziemlich hart an; leichte Schwellung zeigten die beiden Oberlider sowie das rechte Unterlid.

Eine Untersuchung in der Hals-Nasen-Ohren-Klinik ergab keine lupösen Veränderungen in den oberen Luftwegen.

Der Lupusherd wurde mit der Diathermieschlinge im Hohlschnitt entfernt. Die Abheilung ging glatt vonstatten.

Zu gleicher Zeit wurde das elephantiastische Oedem des linken Unterlides in der Augenklinik Münster behandelt. Es wurde eine Exstirpation des Unterhautzellgewebes und eine Excision eines Hautstreifens vorgenommen.

Kurz darauf trat ohne Temperaturerhöhung ein Erysipelrezidiv auf: im Verlauf von wenigen Stunden waren die Augenlider so stark gerötet und geschwollen, daß die Lidspalte fast verstrichen war. Nach 4 Tagen klang das Erysipel ab. 1930 wurden innerhalb 6 Monaten 6 neue Rezidive beobachtet. Die Schübe, die je 4 Tage dauerten, traten mit 3wöchigem Intervall auf. Die Schwellung der Lider nahm wieder zu.

Bei der Nachuntersuchung am 5. 7. 31 waren die Lider beider Augen geschwollen, links stärker als rechts, und fühlten sich teigig weich an. Das linke Unterlid war wulstig vorgewölbt, die Haut darüber leicht gerötet; bei der Palpation fühlte man knotige Verdickungen durch.

Die Elephantiasis ist nach Ormsby ein chronischer hypertrophischer, mit Lymphstauung verbundener Zustand der Haut und des subcutanen Gewebes, der oft mit auffallender Verunstaltung einhergeht.

Nach der Aetiologie unterscheidet Darier folgende Formen: 1. E. nostras; 2. E. filariosa; 3. E. congenita; 4. sekundäre Elephantiasis oder elephantiastische Zustände. Letztere

beobachtet man: im Verlauf der Hauttuberkulose, besonders des Lupus der Extremitäten; bei der tertiären Syphilis, besonders infolge von gummösen rezidivierenden Infiltraten, an den Extremitäten, Genitalien, oder auch im Bereich des Mundes und der Nase; bei der Lepra; im Verlauf des Ulcus cruris. Für die Entstehung dieser elephantiastischen Zustände schreibt Darier, obgleich der spezifische Prozeß zweifellos die Lymphgefäße und Venen befalle, der Streptococceninfektion hohe Bedeutung zu.

Zu den gleichen Zuständen kann es auch durch ausgiebige, namentlich doppelseitige Exstirpation der Leistendrüsen mit nachfolgenden tiefeinschnürenden Narben kommen (Zum-Busch, Lipp, Fontana, Lomholt u. a.). Besonders aber führt chronisch rezidivierendes Erysipel zu elephantiastischen Veränderungen. Unna nimmt in allen Fällen von Elephantiasis nostras als Ursache ein Erysipel oder eine Reihe rezidivierender Erysipele an. Auch Sabouraud betont, daß 9 von 10 Fällen von E. nostras durch Lymphangitis oder rezidivierendes Erysipel verursacht seien.

Eine besondere Eigentümlichkeit des Erysipels ist seine Neigung zu Rezidiven. Durch das Überstehen eines Erysipels wird also keineswegs Immunität erworben, die Disposition zur Wiedererkrankung ist im Gegenteil oft geradezu erhöht. So könnte die bekannte Erfahrung erklärt werden, daß bei Personen, die einmal an Wundrose erkrankt waren, häufig Neuausbrüche vorkommen. Bald treten die Rückfälle kurz nach Ablauf des ersten Anfalls, oft schon nach wenigen Tagen, unter erneutem Temperaturanstieg auf („rechutes" der Franzosen), bald nach größerer Pause, nach Wochen oder Monaten (Rezidive). Der letztere Verlauf ist der gewöhnlichere. Lenhartz erlebte bei 140 Kranken 5 % = 7 Frührückfälle, dagegen 18,2 % = 27 Spätrückfälle. Die Häufigkeit der Rezidive wird von Sörensen mit 6 %, von Leyden und Renvers mit 21,3 %, von Frickhinger sogar mit 39,4 % angegeben. Frauen werden nach Lenhartz 3 bis 4 mal häufiger als Männer betroffen.

Die chronischen Erysipele befallen fast ausnahmslos immer wieder denselben Bezirk, in dem die ursprüngliche Erkrankung entstand. Unna bringt sie in Zusammen-

hang mit versteckten, wenn auch schwachen Sauerstoffquellen, die nach akutem Erysipel z. B. in einer verborgenen Rhagade am Naseneingang oder Ohr vorhanden sein und damit das völlige Absterben der zurückgebliebenen Streptokokken verhindern können. Nach Kuckuck handelt es sich bei den Rezidiven in vielen Fällen um eine „hyperergische Entzündung" im Sinne Rössle's, weil das erste Erysipel bei der Abheilung einen veränderten Gewebsboden hinterlassen habe und dadurch eine örtliche Rezidivneigung im Sinne einer Sensibilisierung im umschriebenen Gefäßbezirk bestehe. Birkhaug glaubt die häufigen Erysipelschübe innerhalb der alten anatomischen Wege mit der Existenz einer bakteriellen Allergie gegenüber den Erysipelstreptokokkenprodukten erklären zu können.

Die Anzahl der Rezidive kann beträchtlich sein. Der klassische Fall von Hirtz und Widal (20 Anfälle in 3 Monaten) wurde in der Literatur wiederholt bestätigt. Zeisler berichtet über einen Fall mit 30 Attacken von Gesichtserysipel im Laufe von 2 Jahren.

Gewöhnlich nimmt die Schwere der Anfälle mit der Zahl der Wiederholungen ab. Manchmal wird die charakteristische Rötung höchstens für Stunden sichtbar. Das Oedem hingegen ist oft ebenso ausgeprägt wie beim akuten Erysipel, sodaß darunter die Röte manchmal ganz verschwindet (weißes Erysipel Unnas). Die chronisch rezidivierenden Erysipele zeigen nur mäßige Temperatursteigerungen; oft sogar verlaufen sie fieberlos. Nach vielen leichten Anfällen kann unversehens ein besonders heftiger folgen, wie der Fall von Hirtz und Widal zeigt, wo nach 20 leichten Rezidiven ein lebensgefährlicher Anfall auftrat.

Als praedisponierendes Moment für das Auftreten rezidivierender Erysipele wird in der Literatur die Menstruationszeit angesehen (Strasser, Kuckuck u. a.). Jerusalem sah eine Koincidenz des Erysipels mit der Menstruation in 72% seiner Fälle. Auch scheint der endokrinen Dystrophie eine disponierende Bedeutung zuzukommen (Bonilla, Bludova). Für eine hereditäre, familiäre Disposition für Erysipel sprechen Beobachtungen von Roger und

Schwalbe. Letzterer sah 3 Generationen einer Familie mit habituellem Erysipel.

Ein an derselben Stelle immer wiederkehrender Entzündungsreiz kann nicht ohne Folgen am Hautorgan vorübergehen. So entsteht im Anschluß an chronisches Erysipel zunächst der Zustand chronischer Lymphstauung, die allmählich zum „stabilen Ödem" und schließlich zu Bindegewebswucherung und dauernder Hautverdickung und damit zum Bilde der **Elephantiasis** führt.

Im Beginn der Erkrankung schwellen die ödematösen Teile nach jedem Anfall fast bis zum Normalen ab, nach vielfachen Schüben wird das Ödem „stabil" (Lassar, Lesser u. a.). Oft kann schon nach dem 1. Anfall eine elephantiastische Verdickung auftreten (Rosenthal, Berliner, Beach, Rizzoli). Die Schwellung nimmt in der Regel allmählich zu, meist „proportional der Anzahl der Erysipele" (Cohn) und kann sich zu elephantiastischer Vergrößerung der befallenen Teile steigern, einem Folgezustand, der kosmetisch und funktionell störend wirkt.

Begünstigend auf die Entstehung der Elephantiasis scheint konstitutionelle Adipositas (Urbach, Raynaud und Legrain) sowie Myxödem (Cozzoli, Friedrich) einzuwirken.

Zur Differenzierung echter Elephantiasis vom einfachen chronischen Ödem hat neuerdings Reichert eine besondere Methode angegeben. Er verwendet Weichteilröntgenogramme. Diese zeigen bei Elephantiasis ein deutlich ausgeprägtes Netzwerk von fibrösen Trabekeln, während die Ödeme im Röntgenbild nur als Volumvermehrung erscheinen.

Der häufigste Sitz der posterysipelatösen Elephantiasis ist wegen der ungünstigen Zirkulationsverhältnisse die untere Extremität, die dann den zwei- bis dreifachen Umfang des Normalen annimmt (Wollenberg, Wise).

Die Haut ist in diesem Zustande stark verdickt und mit den tiefen Geweben verwachsen. Sie kann glatt und von normaler Farbe, oder bläulich oder bräunlich, in seltenen Fällen weiß sein (Rille, Gäbler). Oft ist sie mit Hyperkeratosen (Grütz), meist jedoch mit verrucösen Excrescenzen bedeckt (Pospeloff, Nadel u. a.). Lymphvaricen führen am Bein

oft zu reichlicher und langdauernder Lymphorrhoe. Gelegentlich finden sich auch Ulcerationen (Hunter). Die Erkrankung tritt gewöhnlich unilateral auf; in wenigen Fällen wurde sie bilateral beschrieben (Rille, Gäbler, Rollin, Löffler).

Die posterysipelatöse Elephantiasis der oberen Extremität ist selten. Sie ist ebenfalls fast immer unilateral und befällt besonders die Rückseite der Hand, der Finger und den ganzen Unterarm (Brocq, Elliot).

Am Genitale kommt es nach chronisch rezidivierendem Erysipel des Penis und Scrotums (Oelze, Kall, Mac Donagh) sowie der Labien (Trost, Moravesik) zu erheblicher Vergrößerung, ja zu grotesken Schwellungen. So sah Oelze einen Fall, bei dem das Scrotum Kindskopfgröße erreichte. Auch Lymphvaricen sind sowohl an den Labien (Trost) wie auch besonders am Scrotum (Oelze, Ormsby und Mitchell, Kall u. a.) beschrieben worden.

Besonders unheilvoll wirkt die Erysipelinfektion am Genitale, wenn nach Leistendrüsenexstirpationen mit einschnürenden Narben die Verödung der Lymphbahnen und Behinderung des venösen Blutabflusses zu chronischer ödematöser Durchtränkung des Gewebes geführt hat. Gerade chronisch ödematöse Hautbezirke bieten einen günstigen Entwicklungsboden für eingedrungene Keime; das Erysipel rezidiviert um so leichter und steigert erneut den elephantiastischen Umbildungsprozeß (Callomon, Ormsby und Mitchell u. a.).

Die nach chronisch rezidivierendem Erysipel im **Gesicht** auftretende Elephantiasis ist zuerst von Hutchinson im Jahre 1883 unter dem Namen „Elephantoide Hypertrophie" oder „Solides Ödem des Gesichts" beschrieben worden. Sie kann das ganze Gesicht oder Teile desselben befallen, diese wiederum einzeln oder mannigfach kombiniert. So fand ich in der Literatur folgende Lokalisationen:

das ganze Gesicht (Haack, Berliner, Lesser, Lassar, Bernhardt, Wirz, Sabath, Sternberg, Ledermann);

eine Gesichtshälfte (Delbanco, Rosenthal, Trimble); Gesichtsmitte (Seligmann);

sämtliche Augenlider (Delbanco, Camisón, Cozzoli, Abramowitz, Mitchell, Pye-Smith, Rizzo, Williams, Wise);
alle Augenlider und Nasenrücken (Beach);
Augenlider, Nasenwurzel und Jochbeinregionen (Bernhardt);
Augenlider, Nasenwurzel, Wangen, Oberlippe (Friedrich);
Augenlider, Oberlippe und angrenzende Wangenpartien (Fuhs);
Augenlider, beide Wangen und Stirn (Combes);
Augenlider, Ober- und Unterlippe, Wangen, Nase (Walzer);
Augenlider und Nase (Zeisler);
Augenlider und Wangen (Weidler);
beide untere Augenlider (Burke);
untere Augenlider, Wangen und Oberlippe (Balkan);
Unterlider, Wangen, Nase und Oberlippe (Pusey);
Unterlider, Wangen, Nase, Ohren (Balzer und Lamare);
die rechten Augenlider (Ormsby und Mitchell);
rechtes unteres Augenlid und Wangen (Tennesson und Darier);
rechtes unteres Augenlid, Wangen u. Oberlippe (Weidler);
beide Wangen (Glas, Abramowitz, Maloney);
Wangen, Nasenwurzel und oberer Teil des Nasenrückens (Friedrich);
Wangen, Umgebung des Mundes, Unterlippe (Rienzner);
Wangen, Nase und Oberlippe (Philips);
Wangen, Nasenwurzel und Stirn (Adamson);
Wangen, Oberlippe und Kinngegend (Bendix);
rechte Wange und Lippen (Senear);
beide Ohren (Holmes, Nomland);
Nase (Rizzoli, Rulison);
Nase und mittlerer Teil des Gesichts (Weiß);
Nase und Lippen (Variot);
Oberlippe (Ehrmann, Vidal, Abramowitz, Weinberger, Oliver und Finnerud);
Unterlippe (Beinhauer, Sequeira);
Ober- und Unterlippe (Sachs).

Es zeigt sich somit eine ausgesprochene Neigung der Elephantiasis zur Lokalisation an den Augenlidern, Wangen

und der Oberlippe. Am häufigsten sind die Unterlider befallen; besonders bevorzugt von der Erkrankung ist das rechte untere Augenlid. Friedrich sieht in der Lokalisation der Verdickungen an der Nasenwurzel ein diagnostisches Kennzeichen für eine im Entstehen begriffene „Pachydermie nach habituellem Erysipel".

Im Gesicht zeigt sich die Elephantiasis in der Form einer Aufgedunsenheit; der Gesichtsausdruck ist starr (Berliner, Lesser, Lassar). Die Maskenähnlichkeit und die geringe Funktionsenergie der mimischen Gesichtsmuskulatur können zur Diagnose Myxödem verleiten (Lassar, Pusey). Es kann zu ganz grotesker Verunstaltung kommen (Lassar).

Die gedunsene Haut des Gesichtes ist blaß (Bendix, Balkan u. a.); gelegentlich zeigt sie infolge der Bildung unzähliger dichter Netze variköser Gefäßstämmchen ein buntscheckiges Aussehen (Lassar).

Man beobachtet im Gesicht nicht die verrucösen Exkrescenzen der unteren Extremitäten: die Haut bleibt gewöhnlich glatt (Balkan). Die Konsistenz der Schwellung ist meist derb; der tastende Finger hinterläßt keinen Eindruck, sondern hat das Gefühl einer eigenartigen Elastizität (Balkan, Brocq). Oft sind die Verdickungen dem Tastgefühl nach zum Teil knotig und deutlich gegen das umgebende Ödem abgrenzbar (Wirz).

Das Aussehen der Augenlider wechselt; einmal sind sie hochgradig gespannt, glänzend, stark ödematös, das andere Mal weit weniger gespannt; dicke, mehr schlaffe Polster hängen dann am Gesicht herunter (Delbanco). Bisweilen sind sie in dicke Wülste umgewandelt (Lesser). Die Schwellung kann so ausgesprochen sein, daß der Bulbus fast völlig verdeckt wird (Mitchell) und die Lidspalten ein schlitzartiges Aussehen gewinnen (Zeisler).

Die Haut an den Augenlidern ist bald blaß (Beach), bald erythematös (Burke). Die Schwellungen fühlen sich teils hart an (Beach), teils sind sie ödematöser Natur (Wirz).

Die unteren Augenlider sind oft der Sitz eines glatten, pseudo-myxomatösen kugeligen Vorsprungs (Darier) und

können eine wulstige, sackartige Vorwölbung aufweisen (Balkan).

Die Wangen sind bisweilen polsterartig geschwollen (Balkan) und auf das Doppelte verdickt; an ihren Innenflächen treten gelegentlich leichte Geschwürsbildungen auf (Walzer).

An den Ohren ist das elephantiastische Ödem oft so stark, daß die Wände des äußeren Gehörganges sich einander dicht nähern (Nomland). Die Ohren können eine mäßig empfindliche, derb trockene und stark schuppende Hautbedeckung zeigen (Holmes).

An der Nase kann die Erkrankung zu blaßrötlich gefärbten, massiv derben knolligen Verdickungen führen (Rizzoli).

An der Oberlippe zeigt sich die posterysipelatöse Elephantiasis unter dem Bilde einer mächtigen Schwellung (Balkan) und enormen Vergrößerung (Vidal). Die Verdickung erreicht bisweilen das Vierfache des Normalen (Walzer). Die Oberlippe kann wulstartig (Bendix) oder rüsselförmig weit abstehen (Balkan).

Auch die Unterlippe erscheint bisweilen bis auf das Vierfache des Normalen verdickt (Beinhauer, Walzer). Durch die starke Auftreibung wird „eine sehr peinliche Entstellung" bedingt (Sequeira).

Die Elephantiasis kann begleitet sein von stecknadelkopfgroßen Lymphvaricen der Schleimhaut beider Lippen und der ihnen zunächst liegenden Teile der Wangenschleimhaut (Tennesson und Darier, Du Castel).

Als Ausgangspunkt kommt in den meisten Fällen für die posterysipelatöse Gesichtselephantiasis eine Erkrankung der Nasenschleimhaut in Frage (Berliner, Sternberg, Pusey, Senear u. a.). Außerdem kommen als Entstehungsorte in Betracht:

die pneumatischen Nebenhöhlen (Eisenstaedt, Haack, Andrews, Delbanco, Williams);
die Ohren (Zeisler, Ormsby und Mitchell, Nomland);
der innere Augenwinkel (Delbanco);
der Mundwinkel (Lassar, Rienzner);

die Oberlippe (Balkan, Bendix, Oliver und Finnerud);
die Unterlippe (Beinhauer).

In 2 Fällen trat die Erkrankung nach der Extraktion eines Zahnes auf (Combes, Maloney), einmal folgte sie einer Infektion, die bei Gelegenheit der Wiederimpfung stattfand (Variot).

In diesem Zusammenhang möchte ich auf unseren 2. Fall zurückkommen, bei dem festgestellt zu werden verdient, daß das Erysipel weiter rezidivierte, obgleich der Lupus zur Abheilung gebracht war. Der Versuch einer operativen Behandlung führte zu keiner nennenswerten Besserung. Es kam zu einem weiteren Fortschreiten der elephantiastischen Veränderungen. Man gelangt demnach zu dem Schlusse, daß eine operative Behandlung der elephantiastischen Ödeme erst dann angezeigt ist, wenn die Gefahr erneuter Erysipelschübe nicht mehr besteht.

Die häufigen Rezidive lassen einen Streptokokkenherd vermuten, der vielleicht in einem der vorstehend aufgeführten Entstehungsorte zu suchen ist. Demnach wäre vor allem eine gründliche Untersuchung der Nase durch einen Facharzt anzuraten. Die Pat. ließ sich allerdings bisher dazu nicht bewegen.

Die Gesichtselephantiasis nach Erysipel ist eine verhältnismäßig seltene Erkrankung, obschon die Erysipele und Rezidive des Gesichtes außerordentlich häufig vorkommen. So kamen nach Paulus in der Bonner Klinik im Verlauf von 5 Jahren nur 3 einschlägige Fälle zur Beobachtung. Adamson sah solche Fälle im Verhältnis von 1 : 1000 seines Hautmaterials.

Dieses seltene Vorkommen der Erkrankung bestätigt sich auch für die Universitäts-Hautklinik Münster, wo seit ihrem Bestehen, also innerhalb von 6 Jahren, nur die 2 oben beschriebenen Fälle beobachtet wurden. Hervorzuheben ist, daß diese Fälle nur im Verein mit Gesichtslupus aufgetreten sind. Mit Rücksicht auf das häufige Vorkommen von Gesichtserysipel unter der großen Zahl der in der Univ.-Hautklinik behandelten bzw. beobachteten Lupuspatienten (1400 seit 1925) ist es auffällig, daß die elephantiastischen Veränderungen im Ge-

sichte so selten auftraten, während an den vom Erysipel befallenen Beinen häufiger Elephantiasis festzustellen war.

Die 55 Fälle von posterysipelatöser Gesichtselephantiasis der Literatur, bei denen ich die Geschlechtszugehörigkeit feststellen konnte, verteilen sich mit 26 Fällen auf das männliche, mit 29 auf das weibliche Geschlecht. Es zeigt sich demnach eine annähernd gleiche Beteiligung der beiden Geschlechter an der Erkrankung.

Eine Verteilung der Fälle auf die verschiedenen Lebensalter zeigt, daß die Erkrankung in jedem Alter auftreten kann, am häufigsten aber zwischen dem 10. und 20. Lebensjahr beobachtet wird.

Diese Feststellung trifft auch für unsere Fälle zu; denn beim Auftreten des elephantiastischen Ödems stand der Patient im 16., die Patientin im 15. Lebensjahr.

Die Rolle des Erysipels als Komplikation des Lupus verdient, namentlich in Rücksicht auf die oben beschriebenen 2 Fälle von elephantiastischem Gesichtsödem, besondere Besprechung.

Die Lupuserysipele können jede Form und jeden Grad der Schwere annehmen wie gewöhnliche Erysipele. Nach ihrem Ablauf wurden von einer Anzahl von Autoren (Hallopeau und Bureau, Scomazzoni u. a.) wesentliche Besserung beobachtet, ja, man hat sogar behauptet, daß der Lupus im Gefolge einer interkurrenten Wundrose heilen könne (Hallopeau, Kollath u. a.). Schwimmer und Renault konnten in Fällen von Lupus mit interkurrentem Gesichtserysipel nicht die geringste Wirkung dieses letzteren auf den Lupus feststellen. Meist aber ist der Einfluß auf den tuberkulösen Prozeß unheilvoll. Gougerot und Filliol berichten neuerdings über die verschlimmernde Wirkung einer Gesichtsrose bei Lupus. Auf jedes Erysipelrezidiv folgte eine erhebliche Ausdehnung des Lupus: zahlreiche neue Herde in der ganzen Peripherie des Krankheitsgebietes. Milian, der bei einem Lupus des Kinns nach Erysipel neue Lupusknötchen auf der Nase auftreten sah, ist der Ansicht, daß einem Erysipel innerhalb des lupösen Gebietes ein traumatisch-irritierender Einfluß beizumessen sei, daß aber ein Erysipel, das außerhalb

des Lupusherdes entstehe, heilsam wirken könne. Solche Besserungen haben sich fast stets als vorübergehend erwiesen (Clément Simon, Sabouraud, Besnier, Winternitz).

Die Neigung aller Erysipele, zu rezidivieren, ist denen beim Lupus in besonders hohem Maße eigen, zumal wenn sie von Rhagaden der Nasenschleimhaut-Hautgrenze ausgehen (Volk). Die späteren Anfälle verlaufen dann häufig, aber nicht immer, abgeschwächt. Die lokalen Folgen dieser wiederholten Schübe sind oft recht unangenehm. Sehr bald addiert sich die Streptokokkenschädigung der Lymphbahnen zu der durch den tuberkulösen Prozeß bewirkten Schädigung und fördert so die Bildung chronischen Ödems und elephantiastischer Verdickungen (Wickham, Thibierge, Jadassohn u. a.).

Als Erreger der posterysipelatösen Elephantiasis gilt der Erysipelstreptokokkus, der nach Birkhaug und anderen neueren amerikanischen Erysipelforschern als spezifischer Typus des Streptococcus haemolyticus anzusehen ist. Dieser Spezifität wird trotz überzeugender Beweise von anderen Autoren doch nur eine gewisse Bedingtheit zugesprochen.

In mehreren Fällen von Gesichtselephantiasis wurden Staphylokokken gefunden und für ätiologisch bedeutsam gehalten (Pusey, Rizzo, Weidler, Beach, Define u. a.). Ihre ursächliche Beziehung ist aber nicht sicher erwiesen (Ormsby, Delbanco).

Pathogenetisch sehen viele Autoren (Bockhart, Teichmann, Kyrle u. a.) die durch zentrale Obliteration der Lymphwege entstandene Lymphstauung und die Ektasie der praeformierten Lymphbahnen als die Ursache der Fibromatose und als das Wesentliche des ganzen Krankheitsprozesses an. Diese alte theoretische Vorstellung, daß die zentrale Obliteration der Lymphwege die periphere Lymphstauung und konsekutive Fibromatose bewirke, beruht nach Unna auf zwei Trugschlüssen. Einerseits könne eine zentrale Verlegung der Lymphbahnen durch Thrombose und Endothelwucherung niemals eine Lymphstauung von derartiger Ausdehnung wie sie bei der Elephantiasis vorliegt, hervorrufen, und anderer-

seits sei eine direkte Abhängigkeit der Fibromatose von der Lymphstauung keineswegs anzunehmen; denn die progressiven Veränderungen der kollagenen Substanz werden allgemein als Folgeerscheinungen entzündlicher Zellwucherung aufgefaßt.

Unna macht vielmehr für die Lymphstauung ein Hindernis der Blutabfuhr verantwortlich, sucht also die Ursache an den Venen der Haut. Von Winiwarter fand in der Tat auffallende Veränderungen an den Hautvenen: sie waren zum Teil obliteriert; ihre Wandungen waren stark verdickt; andere Venenverzweigungen enthielten noch thrombosierende, braunrote Koagula. Die Arterien waren nur selten verändert. Die wenigen noch völlig durchgängigen Venen zeigten exzentrische Hypertrophie.

Schon eine Reihe älterer Autoren (Wise, Brett, Fabre, Bouillaud) nahm eine primäre Beteiligung der Blutgefäße beim Zustandekommen elephantiastischer Schwellungen an, und schon Virchow, Birch-Hirschfeld u. a. fanden die Venenwandungen diffus verdickt und die Adventitia abnorm zellenreich.

Lymphstauung und Fibromatose sind nach Unna zwei unabhängig voneinander entstehende und fortschreitende Prozesse, die sich miteinander kombinieren, ohne sich zu bedingen. Nach einem besonderen Grunde der Hypertrophie brauche man nicht lange zu suchen, zeigten doch viele chronisch-infektiöse Prozesse der Cutis, voran der Lupus und die Syphilis, die Entwicklung großer Spinnen- und Plasmazellen und eine lebhafte Fibrombildung. Wenn auch die streptogenen Entzündungen bei ihrem akuten Auftreten nur Degenerationen der Bindegewebssubstanz aufwiesen, so hinterließen sie doch den Antrieb zu um so stärkeren, progressiven Veränderungen.

Auch Darier, Delbanco und neuerdings Reichert u. a. weisen auf die Entzündung als wesentlichen Faktor bei der Entstehung der Elephantiasis hin.

Die Elephantiasis nostras entwickelt sich unmittelbar aus dem nach Erysipelen zurückbleibenden „stabilen" Ödem, das auf das Verharren der sich allmählich organisierenden Thromben der Venen zurückzuführen ist. Unna, dem ich in der

Beschreibung der Veränderungen folge, unterscheidet zwei Perioden bei diesem Umwandlungsprozeß der Haut, die der „weichen" und die der „harten" Elephantiasis.

Die erste, weiche Periode zeigt alle Elemente des Bindegewebes in progressiver Metamorphose, besonders im unteren Teile der Cutis und im Hypoderm, wo der infektiöse Prozeß am stärksten ausgebildet war. An der Hypertrophie nehmen der Reihe nach alle Elemente der Haut teil. Hauptsitz und Ausgangspunkt des Plasmoms sind die in der kollagenen Substanz eingeschlossenen Lymphwege der Cutis. Gleichzeitig mit der Entstehung vielfach verästelter Spindelzellen und großer, multipolarer Spinnenzellen hypertrophiert die kollagene Substanz in Form parallel sich lagernder, grober Faserbündel. In den völlig abgeschnürten Plasmazellen finden sich die Riesenzellen.

Mastzellen sind keineswegs reichlich vorhanden, aber ihre Größe ist sehr bedeutend.

Die glatten Muskelfasern sind verdickt und verlängert, aber nicht vermehrt.

Die elastischen Fasern fand Unna, im Gegensatz zu anderen Autoren, atrophisch. Elliot konnte diesen Befund bestätigen.

Die Blutgefäße zeigen Erweiterung des Lumens, verdickte Wandungen, Vergrößerung und Vermehrung. In Übereinstimmung mit den klinischen Befunden von Winiwarter's findet sich ein großer Teil der Venen mit frischen oder älteren Thromben gefüllt; einige sogar sind völlig durch bindegewebige Neubildung verschlossen. Darier fand mehrfach Reste von Phlebitis obliterans bei den großen Venen. Das Lumen der Arterien ist meist frei.

Die Lymphgefäße sind im subkutanen Gewebe erweitert und, soweit sie selbständige Wandungen besitzen, hypertrophisch. In der Cutis begegnet man einer allgemeinen, gleichmäßigen, passiven Erweiterung der Lymphgefäße und Lymphspalten.

Die Erschwerung des Blutabflusses mit konsekutivem Ödem und die beginnende Hypertrophie des kollagenen Ge-

webes leiten die elephantiastische Umwandlung ein. Zunächst erweitern sich an einzelnen Stellen die Lymphgefäße, während die weiten Lymphspalten von fibrillärem Gewebe erfüllt werden. Diese Hautbezirke imponieren schon als festere Knoten innerhalb der weicheren Fibrombildung. Das Ödem geht mehr und mehr auf das subkutane Gewebe und den Papillarkörper zurück. Immer größere Teile des Hypoderms nehmen am Prozesse teil; die Haut wird dadurch immer unverschieblicher.

Das Epithel bleibt nur selten unbeteiligt. Meistens tritt eine allgemeine Hyperplasie des Deckepithels hinzu mit Verdickung des Leistensystems und zugleich eine Hypertrophie der einzelnen Epithelzellen.

Das zweite, regressive Stadium oder die harte Elephantiasis entwickelt sich allmählich aus dem ersten. Die kollagene Substanz gewinnt immer mehr Terrain auf Kosten des Lymphbahnsystems. Die noch weichen Bezirke der Cutis, der Rest des Hypoderms, schließlich auch der Papillarkörper werden Sitz eines parallelfaserigen, homogen-fibrösen Gewebes. Die Nester von Plasmazellen werden begrenzter und kleiner, die Blutgefäße nehmen an Kaliber ab, die Capillaren werden auf normale Größe reduziert. Das subkutane Gewebe schwindet vollkommen; Knäueldrüsen, Haarfollikel und Talgdrüsen verfallen der Druckatrophie.

Das Deckepithel fällt einmal der Atrophie anheim, ein andermal macht sich der Rückgang der Ernährung mehr in einer Hyperkeratose geltend.

Die einseitige Hypertrophie führt schließlich zu einer holzähnlichen, sklerodermatischen Verhärtung und absoluten Unverschieblichkeit der immer noch gegenüber der Norm erheblich verdickten Cutis.

Die Bearbeitung der Histologie der Elephantiasis nostras seitens neuerer Autoren (Alberca, Brocq, Kyrle, Ormsby, Darier, Gans) weist in keiner wesentlichen Hinsicht grundsätzliche Unterschiede gegenüber Unnas Darstellung auf, die Delbanco und Callomon im Handbuch zu den durchgearbeitetsten, eindruckvollsten und eigenwilligsten Kapiteln seines klassischen Werkes rechnen.

Für die Behandlung des chronisch rezidivierenden Erysipels und der dadurch bedingten Elephantiasis ergeben sich in der Literatur die mannigfachsten Methoden.

Gute Erfahrungen machte man mit der Strahlentherapie. So wurden Fälle von chronischem Erysipel mit Höhensonne günstig beeinflußt (Zinkernagel, Fenyö u. a.). Eine besonders günstige Wirkung von Allgemeinbestrahlungen mit Ultraviolettlicht sah Böhmer. Von 10 Fällen wurden einige geheilt, darunter 3 Fälle von chronisch rezidivierendem Gesichtserysipel. In den übrigen Fällen wurden mit einer Ausnahme die Rezidive seltener, waren an Dauer und Schwere eingeschränkt oder verliefen ohne Fieber. Die elephantiastischen Schwellungen gingen zum Teil erheblich zurück. Böhmer wandte die Form des Solariums an, d. h. eines Raumes, in dem sich mehrere Quecksilberdampflampen und Solluxlampen befanden, und wo die Patienten unbekleidet im Kreise umhergingen. Durch langsame Steigerung der Bestrahlungszeit, die mit einer Minute begann, gelang es, an die Erythemschwelle des Kranken heranzukommen. Ein sichtbares Erythem wurde absichtlich vermieden. Bei den Patienten, bei denen die Erkrankung das Gesicht befallen hatte, zeigte sich trotz Abdeckung des Krankheitsherdes die günstige Bestrahlungswirkung, die Böhmer als eine Allgemeinwirkung etwa im Sinne der Hoffmann'schen Esophylaxie auffaßt.

Auch in anderen Fällen führten Höhensonnenbestrahlungen eine erhebliche Abschwellung elephantiastischer Ödeme herbei (Rosenthal, Rollin, Kumer).

In einem Falle von Gesichtselephantiasis nach Erysipel sah Carl keinen Erfolg durch die Quarzlichtbestrahlung.

Im Gegensatz zu Böhmer wurde in unserem ersten Falle Lokalbehandlung mit hohen Höhensonnedosen angewendet, auf die ich in erster Linie unseren Erfolg zurückführen möchte, trotzdem beim Patienten sowohl vor wie auch während der Lokalbestrahlungen eine ununterbrochene Höhensonnenkur mit Allgemeinbestrahlungen von insgesamt 20 Belichtungen durchgeführt wurde.

Diese Ansicht erscheint deshalb begründet, weil die Rückfälle erst nach 7 Lokalbehandlungen von 10 bis 40 HSE zum

Schlusse der Allgemeinbestrahlungen nicht mehr wiederkehrten, während 14 vorhergehende Allgemeinbestrahlungen wirkungslos blieben.

Bekannt sind ja die guten Resultate der Lokalbehandlung mit UV bei akutem Erysipel, die bei technisch richtiger Handhabung stets zum Ziele führt (Czepa, Prerovsky, Brünauer u. a.). Diese Methode wurde auf das chronische Erysipel in unserem Falle übertragen. Es handelte sich darum, eine starke HS-Reaktion zu erzielen. Das führte zur Anwendung hoher Dosen und zu entsprechend langen Bestrahlungszeiten. Es zeigte sich, daß schon nach den ersten starken Reaktionen die Rückfälle ausblieben. Lediglich um den Erfolg zu sichern, wurden noch weiter steigende Strahlenmengen appliziert.

Wegen der verschiedenartigen regionären Empfindlichkeit gegen UV, wie sie von Busk, Dahlfeld, Keller, Finkenrath, Schall, Alius, Wucherpfennig u. a. festgestellt wurde, ist es notwendig, die Erythemempfindlichkeit der befallenen Körpergegend zu kennen. Man kann sich nach allgemeinen Angaben richten, so wie sie von den genannten Autoren veröffentlicht sind. Eine genauere Methode ist die von Wucherpfennig geübte Bestimmung der Erythemschwelle. Um biologisch aequivalente Lichtmengen zu verabreichen, kann man ein bestimmtes Vielfaches des Schwellenwertes geben. Für starke HS-Reaktionen wird man das 10—15 fache von der Lichtmenge geben, die gerade eben ausreicht, eine Hautrötung zu erzeugen, d. h. den Schwellenwert zu erreichen.

Trotzdem die Bestimmung der Erythemschwelle des UV eine genaue Technik voraussetzt und auch erst 8 Stunden nach der Testbelichtung ablesbar ist, stellt sie doch eine Vereinfachung der Bestrahlungen dar. Sie erübrigt jede Berechnung und begreift alle sonst zu beachtenden Variablen, wie individuelle und regionäre Empfindlichkeit, Gewöhnung usw. seitens des Pat., ein. Für den Fall, daß die physikalischen Bedingungen, wie Brenner, Abstand, Stromverhältnisse, Haubenöffnung usw. bei der therapeutischen Bestrahlung dieselben sind wie bei der Testbestrahlung, ist auch die Nennung dieser Größen überflüssig.

Da die Bestrahlungstechnik in der Lichtabteilung der Klinik in der hier beschriebenen Weise gehandhabt wird, wurde im vorliegenden Falle hinsichtlich der Erstreaktion so verfahren. Die weitere Dosierung geschah so, daß bei 8 bis 10tägigen Intervallen von Bestrahlung zu Bestrahlung um etwa 50 % gesteigert wurde. Auf diese Weise wurde stets eine gleichmäßig starke, zu mäßiger Blasenbildung mit nachfolgender Abschuppung der Haut führende Reaktion erzielt.

Der Patient ist seit $^5/_4$ Jahren frei von Erysipel, die elephantiastischen Schwellungen sind ebenfalls bis auf kaum wahrnehmbare Reste geschwunden.

Auf den Mechanismus der Strahlenwirkung auf Immunitätsvorgänge oder Infektionskrankheiten hier näher einzugehen, würde zu weit führen. Es genügt, auf die unter dermatologischen Gesichtspunkten umfassende Arbeit von Memmesheimer hinzuweisen, der eine ausführliche Darstellung nach den heute gültigen Auffassungen in einer kleinen Monographie, betitelt „Hautreize und Hautesophylaxie", niedergelegt hat. Bei ihm findet sich auch die weitere Literatur.

Auch die Röntgenstrahlen sind zur Behandlung herangezogen worden. Fälle von chronisch rezidivierendem Erysipel wurden durch sie günstig beeinflußt (Michailowsky, Schönhof). Die von letzterem verabreichte Dosis betrug $^1/_5$—$^1/_4$ der ED einer durch 3 mm Al. gefilterten Strahlung bei einer Spannung von 90—100 kV eff. Auch Fried konnte in 2 Fällen von chronisch rezidivierendem Gesichtserysipel längere Rezidivfreiheit feststellen. Er verwendete Dosen von 120—200 r pro Feld bei 100—160 kV eff., 0,5 mm Zn oder 0,5 mm Cu + 1,0 mm Al. Sichere Heilung, die manchmal erst nach Wiederholung der Bestrahlungen eintrat, sah Bolhuis in 6 Fällen von chronischem Erysipel. Dosierung: 20 % der HED auf x = Felder von maximal 20 mal 20 cm, 140 kV, 2 mm Al, 45 cm FHD. Keine Besserung rezidivierenden Erysipels durch Röntgen beobachtete Andrews.

Manche Fälle von posterysipelatöser Elephantiasis des Gesichtes konnten durch Röntgenstrahlung geheilt werden (Abramowitz, Sabath, Delbanco). Auch Arzt und Fuß empfehlen Röntgenstrahlung bei Gesichtselephan-

tiasis nach Erysipel im nicht entzündeten Zwischenstadium. Hier könne neben der allgemeinen Umstimmung des Gewebes der Rückgang chronisch entzündlicher Restinfiltrate um die hauptsächlich betroffenen Lymphwege und vielleicht auch der elephantiastischen Veränderungen angeregt werden.

Erfolglos war die Röntgentherapie in einem Falle von streptogener Elephantiasis cruris (Grütz).

In Anbetracht der ausgezeichneten Ergebnisse, die bei der Behandlung des chronisch rezidivierenden Erysipels mit Höhensonne erzielt werden konnten, was auch unser 1. Fall beweist, ist es m. E. nicht notwendig, eine derart eingreifende Behandlungsmethode, wie sie die Röntgenstrahlung darstellt, anzuwenden. Vor allem aber muß vor Bestrahlungen durch starke Kupferfilter (Fried) geradezu gewarnt werden, weil die tieferliegenden Gewebsteile dadurch unnötig belastet werden.

Die Grenzstrahlen anstatt Röntgen gebrauchte Maloney mit Erfolg bei solidem Gesichtsödem, Philips schlägt für solche Fälle Radium vor.

Auch die spezifische Therapie ist angewandt worden. Ball sah durch autogene Vaccine Rezidivfreiheit in chronischen Fällen von Erysipel. Birkhaug erzielte bei Patienten mit rezidivierendem Erysipel, die er gegen neue Attacken durch intramuskuläre Injektionen von Erysipelstreptokokkentoxin-Vaccine aktiv immunisierte, Rezidivfreiheit für eine Periode von 2 Jahren.

Diesen günstigen Ergebnissen stehen Versager von Boidin und Delafontaine gegenüber. Ihre Patientin erhielt nach ihrem 21. Rezidiv 84 Milliarden Keime Streptokokkengrundvaccine in 11 Einspritzungen; 7 neue Rückfälle traten auf. Dann bekam die Kranke 100 Milliarden Keime einer Autovaccine in 12 Injektionen; hierauf 2 neue Rückfälle, darunter ein sehr schwerer. In Fällen von posterysipelatöser Gesichtselephantiasis soll durch die Anwendung von autogener Streptokokkenvaccine Heilung erzielt worden sein (Weidler, Pusey, Beach).

Nicht nur der Weg der aktiven, sondern auch der der passiven Immunisierung wurde zur Erreichung einer spezifischen Heilwirkung beschritten. Kubin sah große Erfolge

von der Anwendung von Antistreptokokkenserum bei „habituellem" Erysipel. Dumas erreichte in einem Fall von chronischem Erysipel Heilung durch Injektion von 40 ccm Antistreptokokkenserum 7 Tage hintereinander. Bei posterysipelatöser Elephantiasis konnte durch Antistreptokokkenserum wesentliche Besserung herbeigeführt werden (Elliot). Streptokokkenserum blieb in unserem Falle ohne jede Wirkung.

In ähnlichen Fällen waren Autovaccine und zugleich Ultraviolettbestrahlung erfolgreich (Beinhauer, Cannon), ebenso führte die kombinierte Anwendung von Streptokokkenvaccine und Röntgenstrahlung zu einer Besserung solider Gesichtsödeme (Senear, Andrews, Abramowitz).

Die Methode der unspezifischen Reiztherapie führte auch mehrfach zu günstigem Ergebnis. Pospelow sah in einem Falle von Elephantiasis des Gesichtes nach Erysipel durch die Injektion von Aolan ein „recht erfreuliches Resultat": das Ödem schwand mehr als bis zur Hälfte, erfuhr aber weiter keine Veränderung; Erysipelrezidive traten nicht mehr auf. Wirz erzielte in mehreren Fällen von posterysipelatöser Elephantiasis des Gesichtes durch Anwendung von Terpichin, Aolan und Eigenblut rezidivfreie Heilung. In keinem Falle trat mehr ein Erysipelschub auf; auch die massiven Gewebsknoten, also die eigentlichen elephantiastischen Wucherungen, konnten zur Rückbildung gebracht werden. Es wurde auch den Formen nach eine restitutio ad integrum erreicht.

Der unspezifischen Reiztherapie kann in unserem 1. Falle keine Bedeutung zugemessen werden, da zu Beginn der von uns gegebenen Aolaninjektionen die Erysipelrückfälle bereits aufgehört hatten.

Ein Fall von posterysipelatösem elephantiastischen Ödem erfuhr nach mehreren Serien von Eigenbluteinspritzungen Besserung (Mac Cormac). In einigen Fällen von chronischem Erysipel wurde durch Injektion von Rotlaufserum (ad usum humanum) Rezidivfreiheit erreicht (v. Westphalen).

Rotlaufserum versagte vollständig in unserem Falle.

Posterysipelatöse Elephantiasis wurde mehrfach günstig beeinflußt durch Injektion von Kalomel (Tipzeff, Pospelow, Krassnoff u. a.) und von salicylsaurem Quecksilber (Bretschow, Duhot).

Die kombinierte spezifische und unspezifische Reiztherapie rühmt Koch. Er hält die Streptoyatrenbehandlung für besonders geeignet für chronische Erysipelfälle.

Versuche, das chronische Erysipel des Gesichtes chemotherapeutisch anzugreifen, machten Vogel und de la Portilla. Ersterer sah Günstiges von Elektrokollargol i. v., letzterer verwendete das „Cuprocitrol" (d. i. Kupfertrizitrat, intravenös) und vermerkt eine „an Heilung grenzende Besserung", doch späteren Rückfall.

Auch die Elektrotherapie wurde bei der Elephantiasis mit günstigem Ergebnis angewandt. Aranjo konnte besonders in Frühfällen Heilung erzielen. Neuerdings sah Chomereau-Lamotte sehr ermutigende Erfolge von dieser Methode. Er benutzte die Form der bipolaren Galvanisation, bei der der negative Pol auf den Krankheitsherd kam. Von 4 weniger als 5 Jahre alten Fällen wurden alle 4 geheilt; von 9 über 5 Jahre alten Fällen wurden 3 geheilt, 2 gebessert, 2 nicht zu Ende behandelt, und 2 blieben unbeeinflußt.

Bucky rühmt die resorbierende und erweichende Wirkung der Diathermiebehandlung bei der Elephantiasis.

Fibrolysin- und Thiosinamininjektionen führten bei Elephantiasis zu guten Erfolgen (Castellani); ebenso wurde Günstiges gesehen von der Behandlung mit der Pepsin-Pregl-Lösung (Payr, Werther). Auch Pepsindunstverbände führten zu erheblicher Besserung (Unna). Schmerz machte erfolgreiche Versuche mit Senfpackungen, P. Unna rühmt ebenfalls Senfpackungen, als weitere Methoden: Fangopackungen und Ichthyol-Kollodiumverbände.

Zu den ersten Versuchen einer chirurgischen Behandlung der Elephantiasis gehören die Skarifikationen nach Lisfranc. Sie führten gelegentlich bei posterysipelatöser Gesichtselephantiasis zu günstigem Ergebnis (Lassar, Malherbe). Rizzo, der sie neuerdings in einem ähnlichen Fall anwandte, hatte keinen Erfolg.

Auch die Excision keilförmiger Gewebestreifen wurde vielfach geübt. Lesser, der dieses Verfahren in einem Fall von Gesichtselephantiasis nach Erysipel ausführte, berichtet über erhebliche Besserung.

Carnochan's Methode der Ligatur der Hauptarterie fand viele Anhänger. In einem Falle von Elephantiasis des Gesichtes erzielte Carnochan durch Unterbindung der beiden Carotiden Heilung, die er noch 8 Jahre später feststellen konnte.

Diese älteren Verfahren haben heute nur noch historisches Interesse, für die moderne chirurgische Behandlung der Elephantiasis kommen 2 Verfahren in Betracht, das von Handley und das von Lanz.

Von der Methode Handleys, der sogenannten Lymphangioplastik, bei der Seidenfäden ins subkutane Gewebe zur Einleitung einer Lymphdrainage eingelegt werden, wurden oft gute Erfolge gesehen (Handley, Draudt u. a.). Auch in einem Falle von posterysipelatöser Gesichtselephantiasis trat durch dieses Verfahren „eminente Besserung" ein (Mitchell). Andererseits konnten Madden, Ibrahim und Ferguson in einer Anzahl von Fällen „nur ganz vorübergehenden Erfolg" erzielen.

Das Verfahren von Lanz zur Verbindung der subkutanen Lymphbahnen mit denen der Muskulatur ist vielfach modifiziert worden. So von Kondoleon, dessen Methode der Fascienexstirpation oft zu befriedigendem Ergebnis geführt hat (Kondoleon, Zahradnicky u. a.). Kondoleon will bei manchen Operierten Rezidivfreiheit bis zu 8 Jahren beobachtet haben; auf restitutio ad integrum könne man nur in Anfangsfällen ohne Sklerose rechnen.

Auch von der Payr'schen Methode, deren Prinzip es ist, außer Schaffung einer breiten Verbindung zwischen subkutanen und tiefen intramuskulären Lymphwegen auch die „Pumpkraft der Muskulatur" zur Beförderung des Lymphstromes zu benutzen, wurde Günstiges gesehen (Cordes, Haubenreißer). In einem Falle von posterysipelatöser Gesichtselephantiasis konnte Keysser durch Fascienexcision Besserung erzielen, die ein halbes Jahr nach der Entlassung anhielt.

Literatur.

Abramowitz, Arch. of derm. a. syph. **7**, 248, 1923. — Abramowitz i. d. Disk. zu Combes. — Abramowitz i. d. Disk. zu Walzer, Arch. of derm. a. syph. **13**, 834, 1926. — Adamson, H. G., Proc. roy. soc. med., sect. of derm., **20**, 50, 1927; ref. Zbl. f. H. u. G. **24**, 820, 1927. — Alberca, R., Progr. clin. **26**, 491, 1923 (span.); ref. Zbl. f. H. u. G. **12**, 291, 1924. — Andrews in der Disk. zu Trimble. — Andrews in der Disk. zu Abramowitz, Arch. of derm. a. syph. **7**, 248, 1923. — Aranjo, II. Internat. dermatol. Kongreß, Wien, Septbr. 1892; ref. Mhfte f. pr. Derm. **18**, 333, 1894. — Arzt u. Fuhs, Röntgen-Hauttherapie, Wien u. Berlin, Springer, 1925, S. 106. —

Balkan, Wien. dermatol. Ges. 23. 6. 1921; ref. Zbl. f. H. u. G. **2**, 160, 1921. — Ball zit. nach Koch, K., S. 1045. — Balzer u. Lamare, Bull. fr. derm. syph., 9. 1. 1913; ref. Derm. Wschr. **56**, 325, 1913. — Beach, S., Transact. Americ. acad. ophth. a. oto-laryngol. 1925, S. 257; ref. Zbl. f. H. u. G. **22**, 83, 1927. — Beinhauer, Pittsburgh dermatol. soc., 15. 1. 1925, Arch. of derm. a syph. **12**, 302, 1925. — Bendix, Dtsch. med. Wschr. 1899, No. 3, Vereinsbeilage Nr. 3; ref. Mhfte f. pr. Derm. **28**, 651, 1899. — Berliner, 72. Vers. dtsch. Naturforscher u. Ärzte, Aachen, 16.—22. 9. 1900; ref. Mhfte f. pr. Derm. **31**, 440, 1900. — Bernhardt in der Disk. zu Bendix. — Bernhardt, M. m. W. 1897, No. 32; ref. Mhfte f. pr. Derm. **26**, 597, 1898. — Besnier in der Disk. zu Hallopeau, Mhfte f. pr. Derm. **32**, 522, 1901. — Birkhaug zit. n. Delbanco u. Callomon, Handb. f. H. u. G. K. Bd. IX, 1, S. 78, Berlin, Springer, 1929. — Birkhaug, Journ. Americ. med. assoc. **88**, 885, 1927; ref. Zbl. f. H. u. G. **25**, 76, 1928. — Birkhaug, K., Journ. Americ. med. assoc. **90**, 1997, 1928; ref. Zbl. f. H. u. G. **29**, 672, 1929. — Bludova, N., Venerol. **1**, 47, 1929 (Russ.); ref. Zbl. f. H. u. G. **31**, 74, 1929. — Bockhart, M., Mhfte f. pr. Derm. **2**, 133, 1883. — Böhmer, L., Str. Ther. **35**, 130, 1930. — Boidin u. Delafontaine, Bull. soc. md. hôp. Paris, **37**, 651, 1921; ref. Zbl. f. H. u. G. **2**, 72, 1921. — Bolhuis, J. H., Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indie **69**, 377, 1929 (holl.); ref. Zbl. f. H. u. G. **31**, 706, 1929. — Bonilla, E., An. acad. méd. — quirurg. esp. **13**, 568, 1926 (span.); ref. Zbl. f. H. u. G. **23**, 797, 1927. — Breitkopf, Schles. Dermatol. Ges. 11. 5. 1929; ref. Zbl. f. H. u. G. **31**, 554, 1929. — Bretschow, Moskauer vener.-dermatol. Ges., 19. 12. 1903; ref. Mhfte f. pr. Derm. **38**, 137, 1904. — Brocq, L., Précis — Atlas de pratique dermatologique, Paris, 1921, Doin, S. 134. — Brünauer, St. R., Med. Klin. **20**, 1003, 1924; ref. Zbl. f. H. u. G. **15**, 185, 1925. — Bucky, G., Anleitung zur Diathermiebehandlung, Berlin u. Wien, Urban & Schwarzenberg, 1921; ref. Zbl. f. H. u. G. **2**, 494, 1921. — Burke, Pittsburgh dermatol. soc., 18. 1. 1923, Arch. of derm. a. syph. **7**, 561, 1923. — Busk u. Gen., zit. nach Wucherpfennig, Str. Ther. **40**, 201, 1931. —

Callomon, F., Die nichtvenerischen Genitalerkrankungen, Leipzig, 1924, Thieme, S. 134. — Camisón, A., Arch. de oft. **26**, 170, 1926 (span.); ref. Zbl. f. H. u. G. **20**, 471, 1926. — Cannon in der Disk. zu Combes. — Carl, D. m. W. 1916, S. 595; ref. Derm. Wschr. **65**, 819, 1917. — Carnochan zit. n. Esmarch-Kulenkampff, S. 253 u. 258. — Castellani, Philippine Journ. of science, **3**, Nr. 4;

ref. Mhfte f. pr. Derm. **48**, 387, 1909. — Castellani, Journ. cut. dis. incl. syph. Mai 1908; ref. Mhfte f. pr. Derm. **47**, 270, 1908. — Chomereau-Lamotte, B., Rev. Méd. trop. **22**, 61, 1930; ref. Zbl. f. H. u. G. **34**, 831, 1930. — Clément Simon u. Sabouraud in der Disk. zu Gougerot u. Filliol. — Cohn, M., D. m. W. 1900, Nr. 50; ref. Mhfte f. pr. Derm. **32**, 468, 1901. — Combes, New York acad. of med., sect. on dermat. a. syph., 3. 10. 1928, Arch. of derm. a. syph. **19**, 484, 1929. — Cordes, Dermatol. Ges. Hamburg, 11. 11. 1923; ref. Zbl. f. H. u. G. **11**, 392, 1924. — Cozzoli, G., Ann. oftalmol. e clin. oculist., **54**, 261, 1926; ref. Zbl. f. H. u. G. **21**, 212, 1927. — Czepa, A., Wien. Klin. Wschr. **35**, 564, 1922. —

Darier, J., Précis de dermatologie, Paris, Masson, 1928, S. 474 u. 482. — Define, Giorn. internaz. delle scienze med., 1910, H. 23; ref. Mhfte f. pr. Derm. **53**, 236, 1911. — Delbanco, 90. Vers. Ges. deutsch. Naturforscher u. Ärzte, 20. 9. 1928; ref. Derm. Wschr. **87**, 1872, 1928. — Delbanco, Dermatol. Ges. Hamburg-Altona, 26. 11. 1927; ref. Zbl. f. H. u. G. **27**, 340, 1928. — Delbanco, M. m. W. 1902, No. 20, S. 854. — Draudt, Arch. f. Derm. u. Syph. **100**, 203, 1910. — Du Castel, zit. nach Hallopeau u. Leredde, Traité pratique de dermatologie, Paris, Baillière et fils, 1900, S. 446. — Duhot, Ann. policl. centr. 1901, Nr. 5; ref. Mhfte f. pr. Derm. **34**, 155, 1902. — Dumas, zit. nach Roger, Nouveau traité de médecine, Bd. I, S. 194, Masson, Paris, 1926. —

Ehrmann, Verhandlg. Wiener dermatol. Ges., 8. 2. 1905, ref. Mhfte f. pr. Derm. **40**, 396, 1905. — Eisenstaedt i. d. Disk. zu Senear, Arch. of derm. a. syph. **10**, 261, 1924. — Elliot, J., Journ. cut. dis. incl. syph. Jan. 1917; ref. Derm. Wschr. **64**, 559, 1917. — Elliot, zit. nach Ormsby, S. 541. — Esmarch-Kulenkampff, Die elephantiastischen Formen, Hamburg, Richter, 1885.

Fenyö, Dermatol. Zus.Künfte, Budapest, 18. 6. 1925; ref. Zbl. f. H. u. G. **19**, 603, 1926. — Fontana, Dermosifilograf. **1**, 248, 1926; ref. Zbl. f. H. u. G. **21**, 868, 1927. — Fried, C., Str. Ther. **33**, 673, 1929. — Friedrich, M. m. W. 1897, Nr. 2; ref. Mhfte f. pr. Derm. **25**, 574, 1897. — Fuhs, Wien. dermatol. Ges., 18. 5. 1922; ref. Zbl. f. H. u. G. **6**, 336, 1923. —

Gäbler, E., Ein Fall von Elephantiasis cruris, Diss. Leipzig 1924. — Gans, O., Histologie der Hautkrankheiten, II, S. 174, Berlin, Springer, 1928. — Glas, E., Wien. med. Wschr. **76**, 1093, 1926; ref. Zbl. f. H. u. G. **22**, 544, 1927. — Gougerot u. Filliol, Bull. soc. fr. derm. syph. **33**, 383, 1926; ref. Zbl. f. H. u. G. **21**, 324, 1927. — Grütz, Nordwestdtsch. Dermatol.-Vereinigung, Kiel, 18. 4. 1926; ref. Zbl. f. H. u. G. **20**, 420, 1926. —

Haack, Dermat. Ges. Hamburg-Altona, 15. 6. 1930; ref. Zbl. f. H. u. G. **35**, 219, 1931. — Hallopeau, Franz. Ges. f. Derm. u. Syph., 12. 12. 1895; ref. Mhfte f. pr. Derm. **22**, 73, 1896. — Hallopeau, Franz. Ges. f. Dermat. u. Syph., 7. 3. 1901; ref. Mhfte f. pr. Derm. **32**, 522, 1901. — Hallopeau u. Bureau, Franz. Ges. f. Derm. u. Syph., 11. 6. 1896; ref. Mhfte f. pr. Derm. **23**, 187, 1896. — Handley, Lancet, 1909, 2. Jan.; ref. Mhfte f. pr. Derm. **48**, 387, 1909. — Haubenreisser, W., Zbl. f. Chir. 1922, Nr. 14, S. 474; ref. Derm. Wschr. **75**,

956, 1922. — Hirtz u. Widal zit. nach Strasser. — Holmes zit. nach Esmarch-Kulenkampff, S. 143. — Hunter, W., Glasgow Journ., Sept. 1912; ref. Derm. Wschr. **57**, 1018, 1913. — Hutchinson, J., Med. Times and Gazette, 1883, Jan. 6; ref. Mhfte f. pr. Derm. **2**, 253, 1883. —

Jadassohn, Mhfte f. pr. Derm. **29**, 91, 1899. — Jerusalem, Wien. klin. Rundsch. 1902, Nr. 46; ref. Mhfte f. pr. Derm. **36**, 545, 1903.

Keysser, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **203/204**, 356, 1927. — Koch, K., M. m. W. **70**, 1044, 1923. — Kollath, Ärztl. Verein Hamburg, 5. 11. 1889, Dtsch. med. Wschr. 1890, Nr. 16, S. 343. — Kondoleon, E., Zbl. f. Chir. 1912, Nr. 30; ref. Derm. Wschr. **55**, 1641, 1912 — Kondoleon, E., Arch. franco-belges de chirurg. **27**, 104, 1924; ref. Zbl. f. H. u. G. **14**, 229, 1924. — Krassnoff, Venerol.-dermatol. Ges., Moskau, 21. 1. 1900; ref. Mhfte f. pr. Derm. **30**, 294, 1900. — Kubin, L., Med. Klin. **21**, 1046, 1925. — Kuckuck, W., Die Disposition zum Gesichtserysipel, Diss. Frankfurt a. M. 1927. — Kumer in der Disk. zu Balkan. — Kyrle, J., Histobiologie der menschl. Haut u. ihrer Erkrankungen, I, S. 285, Wien u. Berlin, Springer, 1925. —

Lassar, Berl. med. Ges., 16. 3. 1887, Berl. klin. Wschr., No. 15; ref. Mhfte f. pr. Derm. **6**, 524, 1887. — Ledermann, R., Berl. Dermatol. Ges., 8. 11. 1927; ref. Zbl. f. H. u. G. **26**, 114, 1928. — Lenhartz, H., Erysipelas (Rose, Rotlauf) u. Erysipeloid, Wien 1899, 2. Teil III. Bd. Spezielle Pathologie u. Therapie von Nothnagel; ref. Mhfte f. pr. Derm. **30**, 22, 1900. — Lesser, Berl. Derm. Ges., 6. 6. 1899; ref. Mhfte f. pr. Derm. **29**, 171, 1899. — Lipp, Wien. Dermatol. Ges., 2. 12. 1926; ref. Zbl. f. H. u. G. **23**, 37, 1927. — Löffler, L., Zur Kasuistik der Elephantiasis Arabum, Diss. München 1890; ref. Mhfte f. pr. Derm. **14**, 295, 1892. — Lomholt, S., Verhandlg. dän. dermatol. Ges. 1924—1925, 3. 12. 1924; ref. Derm. Wschr. **82**, 551, 1926. —

Mac Cormac, H., Proc. roy. soc. med., sect. of dermatol., 19. 3. 1925, Bd. 28, Nr. 9; ref. Derm. Wschr. **81**, 1636, 1925. — Mac Donagh, J., Proc. roy. soc. med., sect. of dermatol., Bd. 16, S. 85, 1923; ref. Zbl. f. H. u. G. **10**, 367, 1924. — Madden, Ibrahim u. Ferguson, Brit. med. journ., 2. 11. 1912; ref. Derm. Wschr. **57**, 1018, 1913. — Malherbe, Journ. mal. cut. syph., 1900, Heft 7, 8; ref. Mhfte f. pr. Derm. **31**, 446, 1900. — Maloney in der Disk. zu Combes. — Memmesheimer, A. M., Hautreize u. Hautesophylaxie, C. Marhold, Halle, 1927. — Michailowsky, Venerol. u. Dermatol. 1929, Nr. 12; ref. Derm. Wschr. **91**, 1419, 1930. — Milian in der Disk. zu Gougerot u. Filliol. — Mitchell, Brit. med. journ., 20. Nov. 1909; ref. Mhfte f. pr. Derm. **51**, 486, 1910. — Moravesik, Orvosi Hetilap.; ref. Mhfte f. pr. Derm. **8**, 40, 1889. —

Nadel, Lemberg. dermatol. Ges., 3. 2. 1928; ref. Zbl. f. H. u. G. **27**, 477, 1928. — Nomland, R., Chicago dermatol. soc., 16. 4. 1930, Arch. of derm. a. syph. **22**, 1080, 1930. —

Oelze, 2. Tag. mitteldtsch. Dermatol., Leipzig, 20. 3. 1921; ref. Zbl. f. H. u. G. K. **1**, 504, 1921. — Oliver u. Finnerud, Chicago dermatol. soc., 16. 3. 1927, Arch. of derm. a. syph. **16**, 509, 1927. — Ormsby, Diseases of the skin, 3. Ausg., Lea u. Febiger, Philadelphia 1927, S. 351 u. 541. — Ormsby u. Mitchell, Chicago dermatol.

soc., 16. 4. 1924, Arch. of derm. a. syph. **10**, 397, 1924. — Ormsby u. Mitchell, Chicago dermatol. soc., 20. 12. 1921, Arch. of derm. a. syph. **5**, 540, 1922; ref. Zbl. f. H. u. G. **5**, 313, 1922. —

Paulus, F., Elefantiasis arabum, Diss. Bonn 1903; ref. Mhfte f. pr. Derm. **40**, 533, 1905. — Payr, E., Arch. f. klin. Chirurg. **121**, 780, 1922. — Philips in der Disk. zu Beinhauer. — de la Portilla, F., Actas dermosifiliogr. **16**, 137, 1924 (span.); ref. Zbl. f. H. u. G. **16**, 790, 1925. — Pospelow, Venerol.-dermatol. Ges., Moskau, März 1899; ref. Mhfte f. pr. Derm. **28**, 453, 1899. — Pospelow, Venerol.-dermatol. Ges., Moskau, 31. 12. 1897; ref. Mhfte f. pr. Derm. **26**, 204, 1898. — Pospelow, Derm. Wschr. **79**, 980, 1924. — Prerovsky, K., Bratislavské lekarske listy **4**, 231, 1925 (tschechisch); ref. Zbl. f. H. u. G. **18**, 680, 1926. — Pusey, W. A., Arch. f. Derm. u. Syph. **111**, 41, 1912. — Pye-Smith, Brit. journ. of derm., Januar 1896; ref. Mhfte f. pr. Derm. **22**, 522, 1896.

Raynaud u. Legrain, Journ. d. mal. cut. et syph. 1898, Heft 7—10; ref. Mhfte f. pr. Derm. **28**, 110, 1899. — Reichert, F. L., Arch. Surg. **20**, 543, 1930; ref. Zbl. f. d. ges. Radiologie **9**, 308, 1931. — Renault in der Disk. zu Hallopeau, Mhfte f. pr. Derm. **32**, 522, 1901. — Rienzner, Mschr. Ohrenheilk. **63**, 345, 1929; ref. Zbl. f. H. u. G. K. **32**, 247, 1930. — Rille, 2. Tag. mitteldtsch. Dermatol., Leipzig, 20. 3. 1921; ref. Zbl. f. H. u. G. **1**, 504, 1921. — Rizzo, A., Giorn. di oculist. **7**, 78, 1926 ref. Zbl. f. H. u. G. **23**, 253, 1927. — Rizzoli, zit. nach Esmarch-Kulenkampff, S. 142. — Roger u. Schwalbe, zit. nach Strasser. — Rollin, Dermatol. Ges. Hamburg-Altona, 26. 11. 1927; ref. Zbl. f. H. u. G. **27**, 340, 1928. — Rosenthal, Fr., Berl. Dermatol. Ges., 8. 11. 1927; ref. Zbl. f. H. u. G. **26**, S. 115, 1928. — Rulison, New York dermatol. soc., 22. 3. 1927, Arch. of derm. a. syph. **16**, 522, 1927.

Sabath, Berl. klin. Wschr. **58**, 1017, 1921; ref. Zbl. f. H. u. G. **2**, 502, 1921. — Sabouraud in der Disk. zu Louste, Lévy-Franckel, Vanbockstael u. R. Cahen, Bull. soc. fr. dermatol. syph. **34**, 440, 1927. — Sachs, Wien. dermatol. Ges., 6. 6. 1918; Arch. f. Dermat. u. Syph. **125**, 605, 1920. — Scomazzoni, T., Giorn. ital. Dermat. **70**, 1230, 1929; ref. Zbl. f. H. u. G. **33**, 180, 1930. — Seligmann, Köln. dermatol. Ges., 16. 5. 1930; ref. Zbl. f. H. u. G. **34**, 778, 1930. — Senear, Chicago dermatol. soc., 19. 3. 1924, Arch. of derm. a. syph. **10**, 261, 1924. — Senear in der Disk. zu Ormsby u. Mitchell, Arch. of derm. a. syph. **10**, 397, 1924. — Sequeira, J. H., Proc. roy. soc. med., sect. dermatol., 19. 1. 1911, Bd. IV, Nr. 4; ref. Mhfte f. pr. Derm. **52**, 477, 1911. — Sörensen, Leyden u. Renvers, Frickhinger, zit. nach Strasser. — Schmerz, H., Beitr. z. klin. Chir. **109**, Heft 2, 1918; ref. Derm. Wschr. **68**, 222, 1919. — Schoenhof, 7. Tag. d. Vereinigg. dtsch. Röntgenologen, Prag, 9. u. 10. 10. 1929, Fortschr. Röntgenstrahlen **41**, 810, 1930. — Schwimmer, Dermat. u. urol. Ges. Budapest, 19. 9. 1896; ref. Mhfte f. pr. Derm. **25**, 562, 1897. — Sternberg, Vers. südwestdtsch. Dermatol. Frankfurt a. M., 22./23. 3. 1924; ref. Zbl. f. H. u. G. **13**, 33, 1924. — Strasser, A., Erysipel, in Kraus u. Brugsch, Spez. Path. u. Ther. inn. Krankh., Bd. II, 2. Teil, S. 745, Berlin-Wien, Urban & Schwarzenberg 1919.

Teichmann, zit. nach Luithlen, Elephantiasis, Mrazek, Handb. d. Hautkrkh. III, S. 206, Wien, Hölder, 1904. — Tennesson u. Darier, Soc. fr. dermatol. et syph., 14. 12. 1893; ref. Mhfte f. pr. Derm. **18**, 85, 1894. — Thibierge, zit. nach Hallopeau u. Bureau, Mhfte f. pr. Derm. **23**, 187, 1896. — Tipzeff, Med. Obosrenje, 1902, S. 713; ref. Mhfte f. pr. Derm. **35**, 507, 1902. — Trimble, New York acad. of med., sect. on dermatol. a. syph., 4. 12. 1923, Arch. of derm. a. syph. **9**, 648, 1924. — Trost, K., Schles. dermat. Ges., Breslau, 5. 7. 1924; ref. Zbl. f. H. u. G. **14**, 162, 1924.

Unna, P. G., Dermatol. Ges. Hamburg-Altona, 11. 10. 1919; ref. Derm. Wschr. **70**, 203, 1920. — Unna, P. G., Dtsch. med. Wschr. **47**, 1349, 1921. — Unna, P. G., Histopathologie der Hautkrankheiten, S. 401 u. 490, Berlin 1894, Hirschwald. — Unna, P., in der Disk. zu Lilienstein, Dermat. Ges. Hamburg-Altona, 1. 2. 1930; ref. Zbl. f. H. u. G. K. **33**, 676, 1930. — Urbach, Wien. dermat. Ges., 20. 3. 1924; ref. Zbl. f. H. u. G. **13**, 40, 1924. —

Variot, Journ. d. pratic. 1903, Nr. 32; ref. Mhfte f. pr. Derm. **38**, 92, 1904. — Vidal, zit. nach Esmarch-Kulenkampff, S. 142. — Virchow, Birch-Hirschfeld, zit. nach Unna, Histopathologie der Hautkrankheiten, S. 493. — Vogel, in der Disk. zu Breitkopf. — Volk, R., Jadassohn, Handb. d. Haut- u. Geschlechtskrkh., X/1, S. 268, Berlin, Springer, 1931.

Walzer, Brooklyn dermatol. soc., Jan. 1926; Arch. of derm. a. syph. **13**, 834, 1926. — Weidler, W., New York State journ. of med. **22**, 521, 1922; ref. Zbl. f. H. u. G. **8**, 514, 1923. — Weinberger, Dtsch. dermatol. Ges. i. d. tschechosl. Rep., 16. 12. 1928; ref. Zbl. f. H. u. G. **30**, 10, 1929. — Weiß, L., Manhattan dermatol. soc., 13. 12. 1927, Arch. of derm. a. syph. **17**, 864, 1928. — Werther, Vereinigg. Dresdner Dermatol. u. Urol., 6. 5. 1925; ref. Zbl. f. H. u. G. **17**, 846, 1925. — v. Westphalen in der Disk. zu Breitkopf. — Wickham in der Disk. zu Hallopeau, Mhfte f. pr. Derm. **22**, 73, 1896. — Williams, A., Proc. roy. soc. med., sect. of dermatol., **17**, 51, 1924; ref. Zbl. f. H. u. G. **13**, 366, 1924. — v. Winiwarter, zit. nach Unna, Histopathologie der Hautkrankh., S. 492. — Winternitz, Prag. med. Wschr. 1887, Nr. 10; ref. Mhfte f. pr. Derm. **6**, 766, 1887. — Wirz, Fr., Derm. Wschr. **90**, 336, 1930. — Wise, Acad. med., sect. derm. a. syph., New York, 7. 10. 1924, Arch. of derm. a. syph. **11**, 404, 1925. — Wise, New York dermatol. soc., 27. 10. 1925, Arch. of derm. a. syph. **13**, 430, 1926. — Wise, Brett, Fabre, Bouillaud, zit. nach Unna, Histopathologie der Hautkrankh., S. 492. — Wollenberg, Detroit dermatol. soc., 25. 5. 1926, Arch. of derm. a. syph. **14**, 492, 1926. — Wucherpfennig, Str. Ther. **40**, 201, 1931. — Wucherpfennig, Der Chirurg **2**, 300, 1930. —

Zahradnicky, Rozhledy v chir. a. gynaekol. **4**, 113, 1926 (tschechisch); ref. Zbl. f. H. u. G. **21**, 868, 1927. — Zeisler in der Disk. zu Senear, Arch. of derm. a. syph. **10**, 261, 1924. — Zinkernagel, J., Die Behandlung des Erysipels an der med. Klin. Tübingen usw., Diss. Tübingen 1927, S. 9. — Zum-Busch, J., Lancet, 8. 3. 1902; ref. Mhfte f. pr. Derm. **36**, 615, 1903.

Lebenslauf.

Als Sohn des Lehrers St. Henting wurde ich am 5. II. 1886 zu Witten an der Ruhr geboren. Das Studium der Zahnheilkunde begann ich im S. S. 1926 in Münster und legte dortselbt die zahnärztliche Vorprüfung im Herbst 1927 ab. Meine klinischen Semester absolvierte ich an der Universität Münster, wo ich am 25. Juli 1930 das zahnärztliche Staatsexamen mit dem Urteil „sehr gut" bestand. Oktober 1931 legte ich in Münster die mündliche Doktorprüfung ab.